Lane Medical Library

Über die Beteiligung

des

Trigeminus und Vagus bei Tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

verfasst und

der hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Albert Reichel
aus Münchberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 1. Dezember 1896.

Erlangen 1896.
Kgl. bayer. Hofbuchdruckerei von August Volrath.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Professor v. Strümpell.

Dekan: Professor Penzoldt.

Seiner lieben Mutter

in

Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Die Tabes dorsalis bietet bekanntlich eine fast unerschöpfliche Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen dar. Neben den Cardinalsymptomen des Fehlens der Patellarreflexe, der reflectorischen Pupillenstarre, der lancinierenden Schmerzen, des Rhomberg'schen Phänomens, sind es insbesondere die Erscheinungen von Seite der Cerebralnerven, die so häufig beobachtet werden, dass Autoren wie Möbius, Hirt u. a. zu der Ansicht gelangt sind, die Tabes sei als eine Allgemeinerkrankung des Nervensystems zu betrachten. Exakte Beobachtungen von Remak, Charcot, Duchenne, Leyden u. a. zeigten, dass kein einziger der 12 Gehirnnerven verschont bleibt. Nach Hirt ist die Reihenfolge, nach der die einzelnen Cerebralnerven erkrankten, folgende: Oculomotorius, Abducens, Vagus, Opticus, Quintus, Olfactorius, Glossopharyngeus, Accessorius, Hypoglossus, Acusticus, am seltensten der Facialis.

Auch in dem Falle, in welchem ich in Nachstehendem zu berichten habe und der mir durch die Liebenswürdigkeit meines hochverehrten Lehrers Herrn Professor Dr. von Strümpell zur Veröffentlichung überlassen wurde, fanden sich Störungen von Seite der am häufigsten befallenen Gehirnnerven, nämlich des Oculomotorius und Abducens.

Ich will dieselben jedoch nur erwähnen, dagegen etwas ausführlicher eingehen auf zwei andere in meinem Falle gleichzeitig betroffene Nerven, den Quintus und Vagus.

Zunächst sei es mir gestattet über diesen Fall in extenso zu berichten.

Der Kranke ist ein 25jähriger, lediger Schlosser, Johann Richter aus Lichtenhof. Der Vater des Patienten lebt und soll jetzt gesund sein, früher oft an Rheumatismus gelitten haben. Die Mutter starb an Lungenleiden, ebenso ein Bruder. Eine Stiefschwester des Patienten (Tochter der Stiefmutter) ist gesund.

Pat. hat vor ca. 9 Jahren eine Gelenkentzündung am rechten Ellenbogengelenk durchgemacht, die in Nürnberg im Spital chirurgisch behandelt wurde. Vor ca. 7 Jahren war Pat. wegen Schankers und Feigwarzen im hiesigen Spital in Behandlung. Vor 2 Jahren lag er in der chirurgischen Klinik wegen, wie er angibt, von selbst aufgeplatzten Zehen.

1892 und 1893 hat sich Pat. beim Brückenbau die Füsse erfroren.

Seit Mai oder Juni vorigen Jahres stellte sich bei ihm eine Lähmung des rechten, oberen Augenlides ein, er kann das Auge nicht mehr vollkommen öffnen. — Pat. hat im Juli, August und September vorigen Jahres „doppelt gesehen".

Während Pat. früher in die Ferne wie in die Nähe gut sehen konnte, fällt ihm heute das Sehen in der Nähe (Lesen) schwer. Neigung zu Kopfschmerzen ist

nicht vorhanden. Über weitere Abweichungen oder Beschwerden des Nervensystems klagt Pat. nicht.

Gegen Anfang Januar dieses Jahres will Pat. an Magenleiden erkrankt gewesen sein, verbunden mit Schmerzen und Beschwerden, beim Harnlassen, die bis heute noch nicht verschwunden sind.

Seit ca. 8 Wochen hat Pat. Schmerzen in den Beinen, die mit einer gewissen Schnelligkeit von einer Gegend auf die andere überspringen.

Status praesens 24. III. 96.

Pat. 1,78 m gross, $137^2/_5$ Pfd. schwer; normal gebaut, Muskulatur gut, Fettpolster schlecht entwickelt. Haut ohne Exantheme. Temperatur immer normal zwischen 36,8° — 37,5°.

Gesichtsfarbe bleich, Wangen abgemagert.

Haarboden dicht, am Schädel nichts Besonderes.

Gehörvermögen gut, äusserer Gehörgang normal, nicht druckempfindlich. Das rechte Augenlid hängt tiefer wie das linke bei geöffneten Augen. Das linke steht normal. Das rechte Augenlid kann auch auf Aufforderung hin nicht gehoben werden. Linke Pupille etwas enger als die rechte; beide Pupillen reagieren bei wiederholter genauer Prüfung auf Lichteinfall gar nicht. Augenspiegelbefund beiderseits ganz normal.

Das linke Auge folgt dem Finger ganz prompt, nur tritt beim Blick nach links aussen Nystagmus horizontalis auf, das rechte Auge vermag allen Fingerbewegungen nach aussen, oben und unten zu folgen, nur nasalwärts bewegt es sich nur bis zur Mitte.

Pat. sieht die Gegenstände, auch wenn sie nach links hin bewegt werden, einfach, obgleich augenscheinlich die Augensterne nicht nach derselben Richtung hin gerichtet sind. Pat. kann auf beiden Augen einzeln geprüft nur wenige Worte lesen, „es gehen ihm dann die Augen über“, mit Konvexbrille vermag Pat. ganz flott zu lesen.

Hals lang und schmal; keine Cervicaldrüsenschwellung.

Thorax: ziemlich lang, gut gewölbt; epigastrischer Winkel spitz. Die Brust dehnt sich bei Atmung gleichmässig aus.

Lunge: Vorne: guter, voller Schall, rechts bis zum unteren Rand der 6. Rippe; links bis zum oberen Rand der 4. Rippe. Hinten: beiderseits normaler Schall und reines Vesiculäratmen bis zum 12. Brustwirbel.

Sputum: schleimig, eitrig, staubig.

Herzdämpfung: oberer Rand der 4. Rippe, linker Sternalrand, einen Quer-Finger innerhalb der linken Papillarlinie.

Herztöne: 1. Ton an der Spitze etwas lang, doppelt, sonst reine Töne. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Papillarlinie.

Abdomen: in den unteren Partien etwas vorgewölbt, nirgends druckempfindlich, Schall tympanitisch.

Leberdämpfung: in der Medianlinie bis zum processus ensiformis, in der Papillarlinie bis zum Rippenbogen.

Milzdämpfung überragt die vordere Axillarlinie nicht.

Keine deutliche Inguinaldrüsenschwellung.

Genitalien: an der glans penis keine Narbe, Hoden nichts Besonderes.

Haut der beiden Unterschenkel, ebenso wie am Rücken mit kleinen Furunkeln besetzt.

Urin ohne E. und Z.

Obere Extremität: Keine Abmagerung bemerkbar, am rechten Ellenbogen zwei strahlige Narben; der rechte Arm kann im Ellbogengelenk nicht vollständig gestreckt werden. Händedruck beiderseits sehr kräftig, gleichmässig. Rohe Kraft vollständig erhalten.

Zielbewegungen sehr rasch, ganz gering schwankend. Keine Sensibilitätsstörung. Spitze und Kopf der Nadel werden tadellos richtig unterschieden. Warm und kalt richtig unterschieden.

Tricepssehnenreflex links ganz prompt, rechts auch auslösbar, wenn auch schwächer.

Supinatorreflex beiderseits leicht auslösbar.

Untere Extremität: Keine Abmagernng erkennbar, Umfang in der Mitte der Oberschenkel beiderseits $44^1/_2$, Unterschenkel (12 cm unterhalb der Patella) rechts $29^1/_2$, links 32 cm. Pat. hat auch im rechten Bein mehr Schmerzen als im linken.

Rohe Kraft beiderseits unüberwindlich; die Contraction der rechten Wadenmuskulatur lässt sich überwinden, links nicht, d. h. der plantarflectierte Fuss lässt sich gegen den Willen des Pat. beugen. Pat. gibt auch an, dass der rechte Fuss schwächer ist als der

linke. In der rechten Quadricepsmusculatur sind bei ruhiger Lage bisweilen Zuckungen zu erkennen.

Bauchdecken- und Cremasterreflex beiderseits ausserordentlich lebhaft.

Patellarreflex auch bei Anwendung von Jendrassyk absolut nicht auslösbar; ebensowenig Achillessehnenreflex und Fussclonus.

Sensibilität der Bauchdecken: Die feinsten Berührungen werden immer gefühlt und richtig lokalisiert. Spitze und Knopf der Nadel fast immer richtig unterschieden.

Warm und kalt ausnahmslos richtig unterschieden.

Zielbewegungen mit den Füssen etwas unsicher, vorzüglich mit dem rechten, aber nicht deutlich ataktisch.

Pat. vermag mit beiden Füssen in der Luft einen ziemlich guten Kreis zu beschreiben.

Kniehackenversuch ohne Ausfahren.

Muskelgefühl tadellos. Höher- oder Tieferheben des Beines immer richtig angegeben.

Gang: etwas stampfend, breitspurig, unsicher, leicht wankend. Bei geschlossenen Füssen und oculis clausis wankt Pat., noch stärker beim militärischen Kehrtmachen.

Pat. klagt im April über stechende Schmerzen in der rechten, unteren Extremität, bald im Oberschenkel, bald im Unterschenkel.

Anfangs Mai klagt Pat. über „Heiserkeit“ und starken Hustenreiz, der besonders Nachts auftritt, dabei sei er sehr kurzatmig und habe Lufthunger. Sonst hat Pat. keine Schmerzen.

Am 11. Mai hatte Pat. einen Erstickungsanfall,

der ca. 3 Minuten währte. Pat. war äusserst dyspnoïsch, im Gesichte cyanotisch; die sehr mühsamen In- und Exspirationen waren von lautem Stridor begleitet. Dabei hatte Patient heftigen Hustenreiz und musste sich nach überstandenem Anfall erbrechen. Einige Zeit später klagte er über heftige Kopfschmerzen.

Pat. erzählte, er habe in der letzten Zeit Nachts wiederholt derartige Anfälle gehabt; dieselben seien jedoch kürzer gewesen. Während des Anfalles könne er nicht schlucken. Sobald er aber im Stande sei, Kaltwasser zu schlucken, höre der Anfall auf.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Stimmbänder schliessen gut, sind aber lebhaft gerötet.

Ordination: Inhalation mit Kochsalzlösung. Eisblase. Zugleich wird eine Schmierkur begonnen.

13. V. Pat. hat viel Stirnkopfweh und liegt zu Bett deshalb. Heute Nacht kein Anfall. Die Ptosis des rechten Augendeckels jetzt entschieden stärker als beim Eintritt. Rechtes Auge fast ganz verschlossen.

Nachmittag $^1/_2$ 3 Uhr wieder einen Stimmbänderkrampf. Nach Angabe der Schwester soll er mit einer zischenden Inspiration, der im weiteren Verlauf noch mehrere folgten, begonnen haben.

Pat. soll äusserst dyspnoïsch gewesen sein und beständig Hustenreiz gehabt haben. Nach ca. 2 Minuten löste sich bei einem Hustenstoss etwas Schleim, Pat. konnte dann gleich darauf einen Schluck Wasser zu sich nehmen, worauf der Anfall aufhörte. Erbrechen

musste Pat. diesmal nicht. Der am Schluss ausgehustete Schleim sei dick gewesen.

Um $^1/_2$ 10 Uhr folgte noch ein solcher Anfall.

16. V. Pat. hatte gestern Nachts 1 h wieder einen Anfall, welcher den vorhergegangenen vollkommen glich.

19. V. Gestern Nachts bekam Pat. einen ganz kurzen Anfall; heute tagsüber drei: 9 h, $^1/_2$ 11 h und $^1/_4$ 4 h. Ein während der letzten Krise genommener Schluck Wasser kam zur Nase wieder heraus.

27. V. Pat. fühlt sich wohler; kann besser sprechen und hat seit 19. ds. keinen Anfall mehr gehabt und keine Schmerzen mehr in den Beinen.

27. V. abends: Heute Mittag wurde der Arzt zu einem Anfall gerufen. P. war ziemlich cyanotisch und hatte sichtlich Mühe, Luft in die Lungen zu respirieren und konnte das nur unter pfeifendem Geräusch; auch das Exspirium schien erschwert. Das Gesicht war mit Schweiss bedeckt und angstvoll verzerrt. P. exspektorierte während des Anfalles etwas Schleim, welchem er die Schuld an dem Erstickungsanfall zuschreibt. Der Anfall dauerte etwa zwei Minuten.

29. V. Temperatur immer normal, nie über 37,6. Puls 88 kräftig. Respiration 24. Stuhlgang meist 2- bis 3mal täglich. Körpergewicht in den ersten Wochen bis 143 Pfd. gestiegen und seit 3 Wochen auf 141 Pfd. gefallen.

P. klagt seit gestern früh über starkes Stirnkopfweh und heftiges Reissen und Stechen in den Füssen. Diese Fussschmerzen liessen heute wieder nach.

30. V. Morgens 6 h hatte P. eine heftige, etwa 8 Minuten lang dauernde Larynxkrise mit Erbrechen.

6. VI. Morgens 6 h ein Anfall von ca. 5 Minuten Dauer.

8. VI. Abends 9 h wieder eine heftige Krise. Eine Stunde nach dem Anfall trat Erbrechen auf.

22. VI. Seit obigem hat P. gar keinen Anfall mehr gehabt, fühlt sich wohler, hat keinen Husten, überhaupt keine Beschwerden, ausser dass er bei längerem Gehen ermüdet.

5. VII. P. hatte heute Morgen 7 h wieder eine Larynxkrise. Dieselbe unterschied sich aber wesentlich durch ihre Kürze und geringe Heftigkeit von den früher beschriebenen. P. bekam plötzlich Atemnot wie bei den früheren Anfällen. Dieselbe liess jedoch bald wieder nach und machte einer Übelkeit Platz. P. musste auch bald wieder darauf erbrechen, er fühlte sich hierauf sehr unwohl, bekam reissenden Kopfschmerz und stechende Schmerzen in den Beinen, die den ganzen Tag bis 11 h nachts anhielten. P. lag den ganzen Tag zu Bett.

6. VII. P. fühlt sich heute leichter, wenn er in die Sonne kommt, wird er ganz schwindlig, „es dreht sich herum in ihm“. Etwas Kopfschmerzen hat P. noch. In den Beinen fühlt er auch Mattigkeit. P. ist heute wieder den ganzen Tag ausser Bett. Es juckt ihn immer im linken Auge, so dass er daran reiben muss; „so habe das rechte Auge auch angefangen“. Der Coniunctivalsack ist immer ausserordentlich feucht, mit Flüssigkeit so stark gefüllt, dass die Thränen über die Wangen rinnen.

7. VII. Eine Prüfung der Sensibilität im Gesichte ergibt Störungen im Verzweigungsgebiete des zweiten

und dritten Trigeminusastes. P. hat auf der rechten und linken Wange das Gefühl von „Pelzigsein“. Berührungen mit dem Knopf der Nadel werden in diesem Bezirk (n. infraorbitalis und n. subcutaneus malae) gar nicht gefühlt, Nadelstiche werden gefühlt, aber nicht als schmerzhaft befunden, ebenso verhält es sich an der Schleimheit der Wange rechts und links (n. buccinatorius), am Zahnfleisch des Unter- und Oberkiefers in seiner ganzen Ausdehnung (n. alveolaris superior und inferior, am harten Gaumen (n. palatinus posterior), am vorderen Gaumenbogen (n. lingualis), und weichen Gaumen (n. palatinus posterior). Wärme- und Kältegefühl in diesen Gebieten vollkommen erhalten, ebenso Geschmack und Geruch.

Druck auf den von Oppenheim hervorgehobenen Punkt am Innenrande des m. sterno-cleido-mastoïdeus in der Höhe des Ringknorpels nicht schmerzhaft.

20. VII. P. wird heute entlassen. Das Körpergewicht ist auf 144 Pfd. gestiegen.

Zum Vergleich mit meinem Falle will ich nun einige aus der Litteratur hier anführen, bei denen teils der Trigeminus allein Störungen zeigte, teils Trigeminus- und Vagus-Erkrankung vorhanden war.

I. Fall. Westphal.

M. L. 45jährige Frau.

Lähmung und Sensibilitätsstörung der unteren, Ataxie und Sensibilitätsstörung der oberen Extremitäten. Blasenlähmung. Lähmung im Gebiete des rechten Ocu-

lomotorius und Abducens. Störungen im Gebiete der Trigemini. Gefühl von Taubheit und Angeschwollensein auf beiden Gesichtshälften, auch der Schleimheit der rechten Mund- und Nasenhöhle. Berührungen an diesen Teilen fühlte P. nicht, ebensowenig solche an den vom Quintus versorgten Teilen der behaarten Kopfhaut. Nadelstiche werden als solche empfunden, aber schwächer. Berührung der Sclerotica und Coniunctiva wird beiderseits nicht wahrgenommen; auch tritt kein Lidschlag dabei ein. In der Zunge besteht ein Gefühl von Steifheit und Lähmung. P. biss sich öfter in die rechte Wangenschleimhaut und Zungenhälfte.

Ataxie der Gesichtsmuskeln. Allgemeiner Muskelschwund.

Autopsie. Graue Degeneration der Hinterstränge. Graue Atrophie beider Trigemini, die Degeneration der aufsteigenden sensiblen Trigeminuswurzel lässt sich bis in die Gegend der Pyramidenkreuzung verfolgen.

II. Fall. Westphal.

H. A. 45jährige Frau.

Erstes Symptom der Erkrankung gastrische Krisen. Dann Schwäche und Parästhesie der Beine. Vorübergehendes Doppelsehen. Ataxie der unteren und oberen Extremitäten, besonders links. Gürtelgefühl. Kein Knie- und Fussphänomen. Störungen im Trigeminus-Gebiet: Taubheitsgefühl im Gesicht, auf Stirn- und Schläfengegend und angrenzenden Teilen der behaarten Kopfhaut, sowie am unteren Orbitalrande, zuweilen ein Gefühl von Spannung im Gesicht „als ob es angeschwollen

wäre“. Analgesie (gegen tiefe Stiche) der ganzen Gesichtshaut mit Ausnahme der Kinngegend rechts, auch Zunge, harter Gaumen, Mundschleimhaut für Schmerzen unempfindlich. Linker Nasenflügel kann von der Schleimhaut aus ohne Schmerz durchstochen werden. Rechts werden Berührungen der Cornea mit einem Nadelknopfe als solche gefühlt und erregen reflektorisch Lidschluss, links wird nur Streichen über die Cornea hin als Schmerz angegeben. Nadelstiche in die Conjunctiva bulbi und palpebrarum sind rechts schmerzhaft, links werden sie nur als Berührungen gefühlt.

Autopsie. Graue Degeneration der Trigemini, die in Atrophie, nicht in fettiger Entartung besteht. Die aufsteigende Wurzel beider n. trigemini als atrophisch bis in die Gegend der Pyramidenkreuzung verfolgt.

III. Fall. Démange.

Th. L., 53 Jahre alt.

Pat. zeigt alle Symptome ausgeprägter Tabes. Im Laufe der Krankheit treten seltenere Erscheinungen zu Tage. Man findet bei der Untersuchung, dass die Berührungs- und Schmerzempfindung im Gesicht auf beiden Seiten verloren ist; es besteht Anaesthesie und Analgesie der Haut beider Wangen, der Stirne, der Nase; am Kinn ist die Empfindlichkeit nur herabgesetzt.

Ausserdem finden sich Anaesthesie und Analgesie der Conjunctivae, der Schleimhaut der Nase und Zunge, des Gaumensegels und beinahe der ganzen Wangenschleimhaut. Die Zähne des Oberkiefers sind sämtlich innerhalb 2 Monaten ausgefallen, die des Unterkiefers

erhalten. Es treten heftige Magenkrisen auf, später auch Larynx-Krisen. Letztere bestehen in einem anfallsweise auftretenden, trockenen Husten, der Anfall endet mit einer langen zischenden Inspiration. Nach 14 Tagen schwanden Magen- und Larynxkrisen.

Incontinentia urinae. Heftige Diarrhöen. Exitus letalis.

Die Obduktion ergab neben Degeneration der Hinterstränge Sclerose des ganzen Bodens der Rautengrube. Die meisten Ursprungskerne der bulbären Nerven lagen in einer sclerösen Zone. Der sensible Kern der gemischten Nerven (Glossopharyngeus und Vagus-Accessorius), der Kern der Corpora restiformia, der Kopf des Hinterhornes, die aufsteigende Trigeminuswurzel, die graue Substanz des Bodens des 4. Ventricels und die Corpora restiformia waren von einer erheblichen Sclerose ergriffen.

IV. Fall. Démange.

Der 64jährige Patient hatte mit 34 Jahren einen harten Schanker an der Oberlippe. Mit 47 Jahren hatte sich P. wegen eines mal perforant du pied einer Amputation des rechten Fusses unterziehen müssen.

Es traten bald lancinierende Schmerzen, zeitweise incontinentia urinae, Gürtelgefühl, Unsicherheit im Gehen auf.

Die Untersuchung ergibt Ataxie der unteren Extremitäten. Herabsetzung der Sensibilität der ganzen Haut des Rumpfes und der Extremitäten, ausgesprochene Anaesthesie und Analgesie im ganzen Gebiet des linken

Trigeminus, auf der Haut und den Schleimhäuten der Lippen, Wange und des Gaumens. Die Zähne des linken Oberkiefers sind ausgefallen.

Sectionsbefund: Die beiden n. trigemini sind an Umfang verringert. Der linke Trigeminus besonders ist auf einen grauen, gelatinösen, kaum erkennbaren Faden reduziert, das entsprechende Ganglion Gasseri ist vollständig atrophiert und auf einen abgeplatteten, glasähnlichen, bindegewebigen Knoten reduziert, in dem man die nervöse Substanz nicht mehr erkennen kann.

Im Bulbus setzt sich die Sclerose der Hinterstränge ununterbrochen auf den Boden des 4. Ventricels fort; besonders in der Höhe der Kerne der Corpora restiformia, der substantia gelatinosa Rolandi und der aufsteigenden Trigeminuswurzel ist die Sclerose sehr ausgesprochen.

V. Fall. Oppenheim.

Die 36jährige Pat. zeigt die gewöhnlichen Symtome der Tabes in ausgeprägter Weise. Ausgezeichnet ist der Fall durch folgende seltene Symptome:

1) Anaesthesie im Bereiche des n. quintus mit Fehlen des Geschmackes auf der vorderen Zungenhälfte.

2) Gastrische- und Larynxkrisen. Besonders heftig sind die gastrischen Krisen, die das erste Krankheitssymptom bildeten und sich aus einer seit Jahren bestehenden Hemicranie herausentwickelten. Zeitweise sind Anfälle von krampfhaftem Husten und Niesen mit Erstickungserscheinungen aufgetreten.

3) Die laryngoskopische Untersuchung konstatierte gewisse Anomalien in der Funktion der Stimmbänder (Ataxie?).

4) Die Pulsfrequenz ist 106 bis 120 Schläge.

VI. Fall. Oppenheim.

L. J. Schneidersfrau, 32 Jahre alt. Die Diagnose Tabes dorsalis ist durch das Bestehen der Cardinalsymptome gesichert. Ausserdem treten seltene Erscheinungen zu Tage. Pat. klagt über Kriebeln im Gesicht, namentlich um die Oeffnungen der Augen, der Nase und des Mundes herum, sowie über ein Gefühl des Geschwollenseins im Munde und an der Zunge. Das Kauen wird ihr angeblich sehr schwer. Berührung und Druck werden im Gesicht überall wahrgenommen, Nadelstiche an der rechten Stirnhälfte nicht so schmerzhaft empfunden wie links. Auf der Zunge und inneren Lippenschleimhaut werden links Reize intensiver wahrgenommen als rechts. Abgestorbenes Gefühl am Zahnfleisch, Beschleunigung der Pulsfrequenz. Erhebliche Schlingbeschwerden. Wenn die P. etwas schneller schluckt, so wird das Schlucken durch einzelne jauchzende Inspirationsgeräusche unterbrochen. Larynxkrisen. Doppelseitige Posticuslähmung. Druck auf Oppenheim'sche Stelle schmerzhaft, erzeugt krampfhafte Atembewegungen.

Obductionsbefund: Trigemini und Vagi von grauer Farbe. Degeneration in der Oblongata erstreckt sich auf

die den Hintersträngen entsprechenden Partien, auf die Kerne der zarten und Keilstränge, ferner auf die Hinterhörner und deren halbäre Fortsetzungen. Beträchtliche Entartung beider aufsteigender Quintuswurzeln. Vollständige Atrophie des Solitärbündels. Teilweise Entartung der intrabulbären Wurzelfaserzüge des Accessorius, Vagus und Glossopharyngeus. Erheblicher Fasernuntergang im Vagus-Stamm. Schwerste Degeneration der Recurrentes. N. laryngeus superior völlig normal.

VII. Fall. Oppenheim.

H. E. 56 Jahre alt.

Neben den Symptomen der Tabes dorsalis bestehen folgende Trigeminusstörungen:

Pat. hat das Gefühl als sei das Gesicht ganz starr, wie wenn eine enge Gummibinde ihm über den Kopf gezogen wäre; dabei wird ihm Kauen, Sprechen und Schlucken schwer. Pinselberührungen werden im Gesichte wahrgenommen, Nadelstiche werden in beiden Gesichtshälften gleichmässig schmerzhaft empfunden, während Pat. Nadelstiche auf der Mund-, Gaumen- und Kieferschleimhaut nicht schmerzhaft wahrnimmt.

Sectionsbefund. Übergreifen der Hinterstrangdegeneration auf die zarten und Keilstränge. Beträchtliche Entartung des corpus restiforme. Atrophie der aufsteigenden Quintuswurzel beiderseits in ihrer ganzen Ausdehnung. Deutliche Atrophie der sensibeln Wurzel sowie des sensiblen Kerns in der Höhe des Quintus-Austrittes. Kern des Vagus-Accessorius normal.

VIII. Fall. Oppenheim.

O. stellt einen Patienten mit vorgeschrittener Tabes dorsalis vor. Beginn der Erkrankung 1866, plötzlich mit Abducenslähmung; als im Jahre 1883 dieser Kranke zum ersten Male auf die Nervenabteilung aufgenommen wurde, konnte O. eine Anaesthesie im Bereich beider n. trigemini feststellen. Damals waren die Zähne noch vollständig gut erhalten, erst als der Kranke im Jahre 1887 zum zweiten Male kam, berichtete er, es seien ihm alle Zähne des Oberkiefers ausgefallen und zwar in relativ kurzer Zeit, so dass er immer gleichzeitig 3 oder 4 Zähne schmerzlos und ohne Blutung entfernen konnte. Gleichzeitig haben sich einige necrotische Kieferfragmente mit abgestossen und endlich ist der processus alveolaris des Oberkiefers vollständig atrophiert. O. war schon vorher in der Lage eine Anaesthesie der Kieferschleimhaut festzustellen, die bei der Vorstellung noch deutlich vorhanden ist.

IX. Fall. Oppenheim-Siemerling.

W. S. Arbeitersfrau, 38 J. alt. Aufnahme 8. Juli 1882. Seit den Jugendjahren häufig Kopfschmerz, der später den Charakter der Hemicranie gewinnt. Nach einer schweren Entbindung im Jahre 1873 grosse Schwäche in den Unterextremitäten. Im Jahre 1881 erblindete Pat. erst auf dem linken, dann auf dem rechten Auge.

Häufige reissende Schmerzen in den Extremitäten und Gefühlsstörungen, besonders in den Händen. Pupillenstarre. Atrophia nervorum opticorum. Anaesthesie

im rechten Quintus-Gebiet: auf der rechten Stirne, Schläfe und Wange wird Druck, Strich und Stich schwächer gefühlt als links, die Anaesthesie verschwindet später eine zeitlang, breitet sich aber dann über das ganze Gesicht und die vordere Kopfpartie aus. Stumpfes Gefühl im Gesicht und über den Kopf weg; Nadelstiche im Gesicht und an den vorderen Zweidritteln der Kopfhaut werden wenig oder gar nicht empfunden. Westphal'sches Zeichen.

Ataxie der Unterextremität. Im weiteren Verlaufe gastrische Anfälle, später auch heftige Larynxkrisen. Die Pat. richtet sich ängstlich im Bette auf, klagt über ein kochendes Gefühl in der Magenwand, das von da bis in den Hals hinaufsteigt, es wird ihr alles eng im Hals und auf der Brust, sie lässt ein tiefes ächzendes oder kreischendes Inspirationsgeräusch hören, dem eine kurze Atempause folgt, dann kommt ein scharfer, mit Würgbewegungen verbundener Husten, der, wenn besonders heftig, zum Brechen schleimiger oder galliger Massen führt. Dauer des Anfalles 5 bis 15 Min. (von Oppenheim selbst beobachtet). Ferner in den Oberextremitäten eine von dem Ulnarbezirk in der Vola manus ausgehende, sich allmählich auf die übrigen Finger, Hand etc. ausbreitende Anaesthesie für alle Gefühlsqualitäten mit Ausnahme des Schmerzgefühls. Starke Ataxie in den Oberextremitäten. Spontanbewegungen der Finger. — Herpes labialis. Stomatitis ulcerosa. Lästige Salivation. Oppenheim'scher Punkt sehr druckempfindlich. In den letzten Lebensjahren sehr heftige Schmerzen in den Gelenken der oberen und unteren Extremitäten, besonders bei aktiven und passiven Bewegungen. Hautsensi-

bilität an den Unterextremitäten im ganzen wenig alteriert, während das Muskelgefühl stark beeinträchtigt ist. Exitus letalis im September 1884 in einem Larynxkrampfanfall.

Sectionsbefund: Macroscopisch: Graue Degeneration der Hinterstränge und Optici Athropathien eigentümlicher Art.

Microscopisch: Sehr starke Hinterstrangdegeneration, nicht systematische Seitenstrangerkrankung. Atrophie der n. n. vagi, laryngei recurrentes ohne Veränderung ihrer Kerne und Wurzeln.

X. Fall. Oppenheim-Siemerling.

H. T. 39 jähriger Mann. Im J. 1874 Schmerzen im rechten Schultergelenk, Paraesthesien und Schwäche im rechten Arm. Bald darauf auch Taubheitsgefühl im 4. und 5. Finger der linken Hand.

1878 dazu Blasenbeschwerden, später unsicherer Gang, Gürtelgefühl, sexuelle Schwäche. Aufnahme im August 1881. Springende Pupillen mit eigentümlicher Inkonstanz der Lichtreaktion. Hyperidrosis der rechten Gesichtshälfte, Verringerung des Schmerzgefühls in der rechten Gesichtshälfte. Nadelstiche werden auf der linken Gesichtshälfte schmerzhafter empfunden als rechts. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Sensibilität in Armen und Beinen beträchtlich gestört.

Anaesthesie am Rumpf. Westphal'sches Zeichen.

Sectionsbefund: Graue Degeneration der Hinterstränge. Atrophie der rechten, im geringeren Grade der linken aufsteigenden Quintuswurzel.

XI. Fall. Kuessner.

Pat. Z. 45 Jahre alt.

Erste Erscheinung Abducenslähmung. Nach einer heftigen Erkältung trat plötzlich sehr heftiger Husten mit Erstickungsanfällen auf. Dieses Symptom erweckte zuerst den Gedanken an Tabes, welche Diagnose durch das spätere Auftreten von Ataxie der Beine, Fehlen der Patellarreflexe etc. bestätigt wurde. Doppelseitige Posticuslähmung.

Im Bereich des linken Trigeminus bestanden circumscripte Anaesthesien an der Wange, der Oberlippe, der Mundhöhlenschleimhaut und dem Zahnfleische. Die Haut im Bereiche der anaesthetischen Teile erschien zeitweise gedunsen.

Gastrische und Mastdarmkrisen.

Gesteigerte Herzfrequenz. Tod an Pneumonie.

Section nicht ausgeführt.

XII. Fall. Charcot.

Der 41 jährige Kranke, ein Seemann, hatte vor 12 Jahren Syphilis gehabt. Seit 6 Jahren litt er an anfallsweise auftretender Kraftlosigkeit und langsam zunehmender Abmagerung. Vor $1^1/_2$ Jahren hatte er bemerkt, dass die Spitze der Zunge und der linke Mundwinkel unempfindlich waren. Im Laufe von vier Monaten breitete sich diese Unempfindlichkeit über das ganze Gesicht aus. Sehr bald zeigten sich auch Schlingbeschwerden, näselnder Klang der Stimme, Unfähigkeit zu pfeifen und deutlich zu sprechen; seit 1 Jahre Doppeltsehen. Zweimal trat eine schwere

Kehlkopfkrise auf: Kitzeln im Schlund, Stridor, Gefühl der Erstickung, Niederfallen. Zwei Minuten dauernde Bewustlosigkeit. Seit acht Monaten Blasenbeschwerden, seit sechs Monaten Gürtelgefühl.

Es bestand das vollständige Bild der Bulbärparalyse. Fibrilläre Zuckungen um den Mund, Unfähigkeit festes zu schlucken; Parese der nur wenig atrophischen Zunge und des weichen Gaumens. Die Kehlkopfuntersuchung ergab eine Parese der Adductoren, die Haut des Gesichtes, die Schleimhaut des Mundes, der Nase, des Schlundes und des Kehlkopfes war hypaesthetisch.

In diesem Gebiete bestanden peinliche Paraesthesien, es schien dem Kranken, als ob die Haut „zu eng ist“ (Tabes-Maske). Die Bindehaut war auch hypaesthetisch, die Cornea nicht. Lähmung und Atrophie der m. m. temporales mit erloschener Erregbarkeit. Parese des m. masseter mit partieller Entartungsreacktion.

Rechts mässige Ptosis. Lähmung des externus und internus, der Heber und Senker, des m. ciliaris. Links nur Parese des externus und des m. ciliaris. Bei Seitwärtssehen beiderseits nystagmusartige Zuckungen. Beiderseits reflektorische Pupillenstarre, keine Veränderung des Augenhintergrundes.

Schwäche der Blase und des Darmes. Fehlen des Kniephänomens. Allgemeine Schwäche, Abmagerung und Anaemie.

XIII. Fall. Jolly.

51jährige Frau.

Im Anschluss an Influenza trat ein heftiger, puälender Husten auf, der von Schmerzen im Halse begleitet

war und oft zu förmlichen Erstickungsanfällen führte; halbseitiger, heftiger Kopfschmerz links, besonders in der Umgebung des Auges. Pat. fiel es auf, dass das linke Auge tiefer in die Höhle zurücktrat. Die Untersuchung ergiebt Folgendes: Beide Bulbi liegen tief in den Augenhöhlen, der linke bedeutend tiefer als der rechte. Über den linken hängen die Augenlider schlaff herüber, namentlich das untere bildet einen schlotternden Sack. Es ist stark fleckig pigmentirt. Die linke Schläfe und Wange sind eingesunken. Die Haut ist dort schlaff und hat ihre normale Elastizität eingebüsst. Eindrücke mit dem Finger bleiben lange Zeit bestehen. An Lippen, Gaumen und Zunge besteht kein Unterschied gegen rechts; die Gesichtsmuskeln, auch der Orbicularis palpebrarum und die Kaumuskeln funktionieren so gut wie auf der rechten Seite. Bezüglich Sensibilität, Schweisssekretion und Gefässinnervation verhalten sich beide Gesichtshälften gleich und normal.

Am Halse links ist die Sensibilität abgestumpft. In der Kehlkopfgegend ist anhaltend ein Gefühl von Brennen und Kitzeln vorhanden, das häufig zu Husten reizt. Der Husten führt oft zu Erstickungsanfällen mit deutlichem Stridor.

Doppelseitige Posticus-Parese, ausserdem deutliche Zeichen von Tabes.

Was die Beteiligung des Trigeminus an dem Symptomenkomplex der Tabes anbelangt, so hat als der erste Duchenne im Jahre 1858 darauf aufmerksam gemacht und haben später Bourdon, Trousseau und Andere einschlägige Beobachtungen mitgeteilt.

Eine zusammenfassende Darstellung dieser Anomalien verdanken wir der These Pierrets, der gezeigt hat, dass in diesem Falle der Trigeminus sich verhält wie eine hintere Wurzel, dass er, wenn er beteiligt ist, blitzartige Schmerzen verursacht und dass seine motorische Wurzel die Ursache werden kann von Bewegungsstörungen und Paresen der von ihm versorgten Muskeln.

Exakte klinische Beobachtungen mit ausführlicher Besprechung der Symptomatologie und entsprechenden anatomischen Untersuchungen liegen zunächst von Westphal vor. Dieser erbrachte zuerst im Jahre 1864 das erste Beispiel dafür, dass die Degeneration der Hinterstränge mit einer nachweisbaren Degeneration der hinteren Wurzel einhergeht.

Dem folgten Mitteilungen von Hayem aus dem Jahre 1876, Flechsig 1876 und dann die mitgeteilten weiteren Beobachtungen von Westphal, Démange, Oppenheim und Anderen und in neuester Zeit von Chevostek und Charcot. Insbesondere ist es Oppenheim, der wiederholt Gelegenheit hatte, solche Fälle zu beobachten und sich eingehender damit zu beschäftigen.

In allen oben citierten Fällen, in denen überhaupt ein Obduktionsbefund vorliegt, findet sich bei im Leben vorhandenen Störungen am Trigeminus durchgängig im Sektionsbefund eine Degeneration der aufsteigenden Wurzel. Dieser pathologische Befund ist also als die anatomische Grundlage der am Lebenden auftretenden Erscheinungen zu betrachten. Aus dem Umstande, dass in jedem einzelnen Falle, der zur Obduktion kam, derselbe Befund sich zeigte, ist wohl der Schluss zu ziehen, dass auch

in den Fällen, in denen eine Sektion nicht vorgenommen werden konnte, die gleichen Veränderungen sich gefunden haben würden und dass also auch in meinem Falle ein Fortschreiten der Hinterstrangdegeneration auf die medulla oblongata bereits begonnen hat. Man kann mit Recht behaupten, dass keine andere Hirnnervenstörung ein so konstantes anatomisches Substrat aufweist, wie die Atrophie und Degeneration der aufsteigenden Quintuswurzel solches bei Störungen im sensiblen Gebiet dieses Nerven darstellt.

Auffällig ist nun die grosse Mannigfaltigkeit und der grosse Wechsel der Störungen und Funktionsanomalien, welche auf Rechnung der Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel gebracht werden, die Verschiedenheit des Befallenseins der einzelnen Quintusäste und der Mangel eines Parallelismus zwischen dem Grade der objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörung und der Intensität der Wurzelentartung. Bald finden sich Störungen blos in einem Aste, bald in allen dreien, bald ist die Rede von völliger Anaesthesie, bald nur von Paraesthesie, Hypaestesie und Analgesie — diese erstreckt sich in dem einen Fall auf das Gesicht und die Schleimhäute (incl. Cornea und Conjunctiva), in dem andern sind nur die Schleimhäute oder nur ein Teil des Gesichts getroffen, die Coordination der Bewegungen ist in dem einen Fall unbeeinträchtigt, in dem andern besteht eine völlige Ataxie des Gesichts, der Kiefer- und Zungenmuskulatur; vielfach kommt es zu Störungen des Kauens und Schlingens, endlich zu tropischen Störungen, zu Ausfall der Zähne, in dem einen Fall von Jolly zu einer vollkommenen Hemiatrophia faciei. Auch das in

einzelnen Fällen erwähnte Auftreten von Stomatitis und Salivation, sowie der Umstand, dass gleichzeitig bestehende Larynxkrisen mit Niesen, vermehrter Schleimabsonderung aus der Nase, Thränenträufeln etc. etc. sich einleiten, sind wohl auf Erkrankung des Trigeminus zurückzuführen. Der Wechsel dieser Erscheinungen wäre nach Oppenheim nur dadurch zu erklären, dass dieses breite Nervenbündel, welches die aufsteigende Quintuswurzel darstellt, eben Fasern von ganz verschiedener Gattung neben einander enthält, von denen bald diese, bald jene vorwiegend ergriffen werden.

Die erste Beobachtung über laryngeale Erscheinungen bei Tabes gehört Cruvelhier an, dessen Fall Bourdon im Jahre 1862 veröffentlichte. Schon im Jahre 1859 hatte Duchenne und später 1866 Schnitzler und 1875 Rosenthal auf Erkrankung des Larynx bei Tabes aufmerksam gemacht. Diese Mitteilungen fanden jedoch wenig Beachtung und noch 1876 erklärte Erb dieses Gebiet für völlig unfruchtbar. Bald zeigten jedoch Beobachtungen von Féréol, Martin, Jean, Charcot und Krisshaber, dass die auf Erkrankung des Vagus hindeutenden Erscheinungen bei dem tabischen Krankheitsprozess keineswegs so sehr selten sind. Eine zusammenhängende Darstellung hat die Lehre von den crises laryngées tabétiques zuerst von Cherchevsky erfahren. Nach ihm besteht der allgemeine Charakter der Kehlkopfstörungen in einem krampfhaften Husten, analog dem des Keuchhustens, einem Husten, der anfallsweise auftritt und zuweilen mit Glottiskrampf, Erstickungsnot, Asphyxie und Convulsionen verbunden ist.

Ch. unterscheidet: 1) Attaque legère. Dieselben gleichen etwa den des Keuchhustens, auf mehrere kurze Exspirationen folgt eine lange, tönende Inspiration, dabei wird das Gesicht rot, der Kranke ist in Agitation, fürchtet zu ersticken, Exspektoration fehlt ganz oder ist sehr gering. Dauer einige Sekunden bis 1 Minute.

2) Attaque d'une force moyenne. Der Husten ist viel stärker, die Erstickungsnot ausgeprägter, Schwindel, heftiger Kopfschmerz, Übelkeit, peinliches Constriktionsgefühl um die Toraxbasis, zuweilen Erbrechen und Secessus inscii begleiten den Anfall, der 5—10 Minuuten dauert.

3) Attaque très forte: Das Bild der Erstickung, dem Husten vorausgeht oder nicht. Hochgradige Cynose, Atmungsstillstand, Verlust des Bewusstseins, epileptiforme Anfälle. Der Tod durch Asphyxie kann eintreten. Dauer des Anfalles 20—30 Minuten.

Diese einzelnen Gruppen sind zwar nicht so scharf zu begrenzen, doch ist diese Unterscheidung klinisch recht gut brauchbar. Analog dieser Einteilung unterscheidet Fournier: 1) Krampfhusten. 2) Erstickungsanfälle. 3) Apoplectiforme Apnoe.

Die Anfälle treten entweder ganz plötzlich ein, oder es gehen allerhand Sensationen im Kehlkopf, Brennen, Kitzeln, Constriction u. s. w. voraus.

Eine etwas andere, wenn auch von den eben beschriebenen Formen nicht prinzipiell zu unterscheidende Form der Krisen stellt die von Charcot beschriebene dar, die man als Larynxschwindel (Vertige laryngé) oder ictus laryngeus bezeichnet. Nach den abnormen Sensationen von Hitze und Kitzel im Halse tritt ein kurzer

Hustenstoss mit tönender Einatmung auf, der Kranke verliert sofort das Bewusstsein und stürzt zu Boden. Während der Dauer der Bewusstlosigkeit zeigen sich oft Zuckungen der Extremitäten. Schon nach wenigen Sekunden kommt der Pat. wieder zur Besinnung, erholt sich rasch, ohne dass Stridor zu beobachten gewesen wäre und ohne dass Nachwehen sich zeigten.

Die im Anfang vereinzelt vorgenommenen laryngoscopischen Untersuchungen liessen in manchen Fällen das Bestehen vollständiger oder unvollkommener Lähmungen eines oder beider m. m. circo-aryt.-postici erkennen.

Die von da an überhaupt zahlreicher beobachteten Larynxerscheinungen fürten bei laryngoscopischer Untersuchung bald den genannten Befund so häufig zu Tage, dass Kuessner im J. 1887 die Ansicht äusserte, dass die crises laryngées und Posticuslähmung ziemlich identische Begriffe seien. Diese Ansicht erwies sich aber als irrig. Schon Cherchevsky und Krisshaber haben darauf hingewiesen, dass es sich bei den Larynxkrisen um einen rein spasmodischen Vorgang, um einen rein krampfhaften, von etwa gleichzeitig bestehender Lähmung einzelner Kehlkopfmuskeln völlig unabhängigen Verschluss der Glottis handelt. Vulpian, Krisshaber, Klinkert und Andere haben Fälle mitgeteilt, bei denen sie, trotzdem hochgradige Krisen bestanden, bei genauester laryngoscopischer Untersuchung völlig normale Verhältnisse im Kehlkopf vorfanden.

Auch in meinem Falle war keine pathologische Veränderung zu bemerken, die auf Lähmung eines

Kehlkopfmuskels zurückzuführen gewesen wäre. (Die Untersuchung wurde von Herrn Professor von Strümpell selbst und dem I. Assistenten Herrn Dr. Müller mehrmals vorgenommen).

Andererseits sind wieder Fälle bekannt, in denen bestehende, hochgradige, beiderseitige Stimmbandlähmungen niemals zu Krampfattaquen geführt haben. Es steht also die Thatsache fest, dass beide Erscheinungen völlig unabhängig von einander vorkommen können; dass dieselben so oft miteinander verbunden sind, kann bei der grossen Häufigkeit der Fälle jedoch nicht lediglich als Zufall betrachtet werden und es ist daher wohl eine Wechselbeziehung beider Erscheinungen untereinander anzunehmen. Welcher Art dieselbe ist, das ist eine noch offene Frage. Oppenheim hat beobachtet, dass Larynxkrisen den Lähmungen vorhergingen und meint, dass gerade die Fälle, die sich durch besondere Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle auszeichnen, mit Vorliebe zu Lähmungen führen.

Diese Krisen hervorzurufen, sind im Allgemeinen alle Reize, welche die Schleimhaut des Respirationstractus treffen, im Stande: Unterhaltung, der blosse Versuch zu sprechen, ein Luftzug, das Herunterschlucken von Speisen und Getränken etc. etc. Charcot glaubt deshalb, dass Hyperaesthesie der Larynxschleimhaut und gesteigerte Erregbarkeit der nervösen Centren eine wesentliche Rolle spielen. Derselben Ansicht ist Sémon, welcher eine Reizung der Adductorencentren annimmt.

Auch Burger betrachtet als den ersten wesentlichen Faktor in der Pathogenese der Larynxkrisen eine gesteigerte Reflexerregbarkeit der Glottisschliesser. Doch unterscheidet er zwischen den als Begleiterscheinung der Posticusparalyse mit einfacher Atemnot ohne Husten einhergehenden laryngospastischen Anfällen, wie sie schon von L'hoste, Weil, Ross und Krisshaber beschrieben wurden und den eigentlichen „wahren Larynxkrisen", die mit gewaltigem Husten und mit abnormen Sensationen im Hals, Exspectoration, Salivation, Niesen und Thränenträufeln, Schluck- und Würgbewegungen einhergehen. Für diese letzteren sucht B. als weitere Ursache eine Reizung in der sensiblen Sphaere (s. u.)

Eine besondere Stellung nimmt der von Oppenheim zuerst erwähnte und mehrmals von ihm und auch später von anderen beobachtete, auf Druck schmerzhafte Punkt am Innenrande des sterno-cleido-mastoideus in der Höhe des Ringknorpels ein. In manchen Fällen konnten durch Druck auf denselben auch Krisen ausgelöst werden.

Als ein weiteres Symptom des erkrankten Vagus, das viel häufiger beobachtet und deshalb zu den Cardinalsymptomen der Tabes gerechnet wird, sind die gastrischen Krisen zu betrachten. Dieselben bestehen in äusserst heftigen cardialgischen Schmerzen, welche von lebhaftem Erbrechen begleitet sind.

Was die Zeit des Auftretens dieser Magen- und Kehlkopfstörungen bei dem tabischen Krankheitsbilde betrifft, so finden sie sich gewöhnlich in dem ersten Stadium desselben. Besonders sind es die gastrischen

Krisen, welche oft das erste Krankheitssymptom bilden und Anlass zu Verwechslungen geben, bis durch das Auftreten anderer typischer Tabeszeichen die Diagnose richtig gestellt wird.

Mein Fall sowohl wie die auch von mir citierten, bestätigen die schon oft gemachte Beobachtung, auf die zuerst Oppenheim im Jahre 1885 hingewiesen hat, dass nämlich in vielen Fällen gastrische Krisen den Kehlkopfstörungen vorausgehen.

In anderen Fällen entwickeln sie sich zu gleicher Zeit oder gehen in einander über.

In Bezug auf die Persistenz verhalten sich diese beiden Störungen verschieden. In vielen Fällen verschwinden wie gesagt die gastrischen Krisen und es treten später laryngeale auf, die sich bald mit grosser Hartnäckigkeit bis zum Tode behaupten, bald, wenn auch selten, wieder ganz verschwinden. Die Kehlkopfkrisen können in sehr verschiedenen Intervallen auftreten. Bisweilen sind dieselben nur sporadische Phänomene, bei andren Kranken wiederholen sie sich mehrere Male innerhalb 24 Stunden und lassen dann gewöhnlich eine erhebliche Ermüdung zurück, wie es bei meinem Pat. der Fall war, der ausserdem auch die Bestätigung der Erfahrung liefert, dass die Anfälle auch bei Nacht auftreten können.

Ferner ist die nicht eben selten beobachtete, andauernde Vermehrung der Pulsfrequenz bei Tabikern, auf die Charcot, Kahler, Landgraf, Kuessner und Aronsohn besonders aufmerksam machen, wohl auch auf die Erkrankung des Vagus zurückzuführen. Kahler rechnet sie zu den häufigsten Symptomen der

Tabes, sie soll bei 50 % der Fälle vorkommen. Auch bei meinem Pat. war eine geringe Erhöhung der Pulsfrequenz zu konstatieren. Burger hat in seiner Tabelle von 71 Fällen 14 mit dieser Krankheitserscheinung, darunter in 6 von ihm selbst beobachteten Fällen allein 5. In den meisten anderen Fällen mag wohl auf dieses Symptom nicht besonders geachtet worden sein. Die Pulszahlen bewegen sich zwischen 80 und 144.

Die bei Tabeskranken mehrfach diagnostizierten Fehler an den Aortenklappen sind nach Strümpell wahrscheinlich auf die frühere Syphilis zurückzuführen.

Nervösen Ursprungs sind dagegen wohl die von Berbez, Leyden, Groeder beschriebenen Herzkrisen. Diese gleichen ganz den Fällen typischer Angina pectoris. Die Anfälle bestehen in einem krampfhaften Schmerz in der Herzgegend, der gegen die Schultern hin ausstrahlt, dabei besteht Blässe des Gesichts, die Extremitäten fühlen sich kalt an.

Alle diese klinischen Erscheinungen sind also, wie aus den in einzelnen Fällen vorliegenden Sektionsbefunden hervorgeht, als der Ausdruck der Alteration im centralen Ursprungsgebiete des Vagus und im peripherischen Verlauf desselben zu betrachten. Das Ergebnis ist in den einzelnen Fällen zwar ein wechselndes, insofern als bald die Kerne der Vagus-Accessorius- und Glossopharyngeusgruppe, bald nur der Vagusstamm und die Kehlkopfnerven, anderemale alle diese Gebilde zugleich deutliche Zeichen der Entartung bieten, oder endlich die aufsteigende Wurzel des sogenannten seitlichen, gemischten Systems oder des Solitär-

bündels, die Wurzeln des Vagus, Accessorius und Glossspharyngeus und die entsprechenden peripherischen Nerven betroffen waren.

Die gleichen Befunde haben Kahler, dem wir die ersten sorgfältigen, pathologisch-anatomischen Mitteilungen verdanken, ferner Cruveilhier, Jean, Hagem, Landouzy und Dejérine, Sémon und Andere zu verzeichnen, und zwar handelt es sich in diesen Berichten um Fälle, in denen neben den Larynxkrisen Posticuslähmungen teils fehlten, teils vorhanden waren. Welches der einzelnen Erkrankungen nun das oder jenes Symptom macht, lässt sich nicht mit Bestimmtheit aussprechen. In diesem centralen Gebiete müsste auch der von Burger als Erklärung für die wahren Larynxkrisen in die sensible Sphäre verlegte Reizzustand gelegen sein, da der periphere, sensible Nerv für den Kehlkopf, der laryngeus superior, in jedem einzelnen Falle als völlig gesund befunden wurde.

Mit der Annahme eines Weitergreifens des Prozesses auf die benachbarten Centren des Trigeminus lassen sich auch die Begleiterscheinungen der Larynxkrise, der Husten, Salivation, Thränenträufeln etc. etc. leicht erklären.

Was die Therapie dieser Störungen anbelangt, so lässt sich, soweit sie den Trigeminus betreffen, gegen dieselben wenig thun. Glücklicherweise machen die letzteren jedoch in den meisten Fällen so wenig subjektive Erscheinungen, dass sie die Pat. wenig oder gar nicht belästigen. Dieselben können vorhanden sein,

ohne dass die Pat. es merken. In den seltensten Fällen wurden wirkliche Neuralgien beobachtet. Hier kommt dann eben die bei Neuralgien im Allgemeinen giltige Behandlung mit Elektrizität, Narcoticis, ev. Neurectomie in Betracht.

Gegen die gastrischen Krisen erscheint wohl Morphium um so eher angebracht als bei dem gewöhnlich nur kurzem Bestehen dieses Symptoms eine chronische Vergiftung ausgeschlossen ist.

Eine Quelle der andauerndsten, heftigsten Beschwerden können dagegen die Larynxkrisen werden. Dieselben können den Kranken mehr als sein Hauptleiden quälen, ja ihn sogar in direkte Lebensgefahr bringen. Erstickungsanfälle mit tötlichem Ausgang wurden mehrfach beobachtet. (Fall IX). Durch Pinselungen mit 20 % Cocaïnlösung kann man dem Kranken für längere Zeit Ruhe verschaffen. Gleich gute Dienste leistet eine innerliche Gabe von Kal. brom. mitMorphium.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Strümpell für die gütige Überlassung und Anleitung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Berliner klinische Wochenschrift 1885 — 1889.

Revue de Médecine 1881. 1882.

Archiv für Psychiatrie 1878. 1879. 1887. 1889.

Schmidts Jahrbücher der Medizin 183 — 245.

Medizin. Jahresbericht von Hirsch-Virchow 1872 — 1894.

Burger, Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis.

Hayem, Gazette médicale, Paris 1876.

Pierre Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes.

Wegener, Über Kehlkopfmuskellähmung als Symptom der Tabes dorsalis.

Ehrenberg, Über einige Fälle von Tabes dorsalis mit Beteiligung des n. vagus und n. accesorius Willisii.